

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 68

UN CAS
DE
TUMEUR DU MÉDIASTIN
CHEZ UN BLESSÉ DE GUERRE
Considérations Cliniques, Anatomo-Pathologiques
Médico-Légales

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre HÉRON

Né le 29 Octobre 1893, à Déols (Indre)



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

—
Décembre 1920

UN CAS DE
TUMEUR DU MÉDIASTIN

CHEZ UN BLESSÉ DE GUERRE

Considérations Cliniques, Anatomo-Pathologiques
Médico-Légales.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 68

UN CAS
DE
TUMEUR DU MÉDIASTIN

CHEZ UN BLESSÉ DE GUERRE

Considérations Cliniques, Anatomo-Pathologiques

Médico-Légales

THÈSE

PRÉSENTÉE,

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre HÉRON

Né le 29 Octobre 1893, à Déols (Indre)



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

—
Décembre 1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. *Doyen.*
J. LEPINE. *Assesseur.*

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON M.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD.
Cliniques chirurgicales		MM. TIXIER. BÉRARD. FABRE. ROLLET. NICOLAS. LÉPINE (J.). WEILL. POLLOSSON (A). LANNOIS. ROCHET. NOVÉ JOSSERAND CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. MOREAU. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. VILLARD. ARLOING (F.). MARTIN (Etienne). COURMONT (P.). PIC. FLORENCE.
Clinique obstétricale et Accouchements.		
Clinique ophtalmologique		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		
Clinique neurologique et psychiatrique.		
Clinique des maladies des enfants.		
Clinique des maladies des femmes.		
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.		
Clinique des maladies des voies urinaires.		
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		
Chimie biologique.		
Chimie organique et Toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		
Anatomie		
Anatomie générale et Histologie.		
Physiologie		
Pathologie interne.		
Pathologie et Thérapeutiques générales		
Anatomie pathologique		
Médecine opératoire.		
Médecine expérimentale et comparée.		
Médecine légale		
Hygiène		
Thérapeutique		
Pharmacologie		

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	MM. VALLAS.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,
Accouchements	COMMANDEUR,
Embryologie.	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL,
Botanique	BRETIN,
Urologie.	GAYET,
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	CADE	COTTE	CORDIER
COMMANDEUR	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER
NOGIER	GARIN	HOVELACQUE	FAVRE
BRETIN	SAVY	TRILLAT	MURARD
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucien)	FLORENCE	GRAVIER, chargé des
TAVERNIER	PIÉRY	ROCHAIX	fonctions.

M. BAYLE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT. *Président* ; VILLARD, *Assesseur* ;
MM. LERICHE et FAVRE, *Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

J'aurai toujours devant les yeux la voie qu'elle
m'enseigna, et je garderai toujours en mon
cœur le culte de son souvenir.

A MON PÈRE ET A MA SŒUR

Faible témoignage de ma profonde reconnais-
sance et de ma tendre affection.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR.

A MONSIEUR LE MÉDECIN MAJOR FOURCADE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de
cette thèse, et nous guider dans ce tra-
vail; nous lui offrons l'hommage de notre
profonde gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN MAJOR FONTANEL

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous n'oublierons pas son accueil si bien-
veillant, et nous le remercions très vive-
ment de ses conseils.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Chevalier de la Légion d'Honneur

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

Médecin des Hôpitaux

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

Qu'il nous soit permis, au terme de nos études, d'adresser nos remerciements émus à tous ceux qui nous ont dirigé jusqu'à maintenant.

A notre entrée au Lycée, nous eûmes, dès le début, le bonheur d'avoir pour premier maître M. Fréjafon qui ne nous ménagea ni son temps ni sa bonté ; notre reconnaissance va également à M. Latzarus et M. Chevalier qui, plus tard, continuèrent à être des guides sûrs et bons à la fois.

Le souvenir de l'enseignement reçu à l'Ecole de Médecine de Tours, la bienveillance dont nous nous sentions entourés resteront toujours chers à notre mémoire ; enfin, notre gratitude ira à nos maîtres de la Faculté de Lyon et à ceux de l'Ecole du Service de Santé militaire.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UN CAS DE TUMEUR DU MÉDIASTIN

CHEZ UN BLESSÉ DE GUERRE

Considérations Cliniques, Anatomo-Pathologiques
Médico-Légales.

INTRODUCTION

Le syndrome de compression du médiastin antérieur a déjà été étudié depuis longtemps et sa symptomatologie, qui prend une physionomie bien spéciale par l'obstruction de la veine cave supérieure, occupe une place naturelle dans tous les traités classiques.

Ivanoff, dans sa thèse, insistait surtout sur la compression et l'oblitération de la veine cave supérieure dans le goître cancéreux, et Claret, 1907, faisait un essai de pathogénie des épanchements pleuraux et péricardiques dans le syndrome médiastinal.

Sans être épuisée, il semble donc que la question est maintenant suffisamment connue et possède des bases assez bien établies pour ne pas mériter de nouveaux développements ; nous nous permettrons, cependant, à l'occasion d'un cas de tumeur du médiastin survenue chez un blessé de guerre, d'apporter notre modeste contribution aux travaux antérieurs par

l'appoint de quelques considérations cliniques, anato-mo-pathologiques et médico-légales qui pourront offrir quelque utilité.

Le malade dont il va être question fut hospitalisé à l'Hôpital Desgenettes dans le service de M. le Médecin-major Fourcade, où il nous fut permis de l'observer et de suivre l'évolution de son affection. Celle-ci affecta l'allure d'une médiastinite avec compression de la veine cave supérieure.

Il est donc nécessaire, avant d'aller plus avant, dans notre sujet et avant d'établir et de discuter l'origine de cette médiastinite, de faire précéder notre observation de quelques considérations anatomiques qui expliquent la plupart des symptômes constatés.

CHAPITRE PREMIER

1° Anatomie de la région médiastinale.

La vue d'une coupe du médiastin, sur sa face latérale droite, après ablation de la plèvre médiastinale, nous montre la veine cave supérieure (extra péricardique dans ses 2/3 supérieurs) en rapport *en avant* avec le bord droit du sternum, dont la séparent les restes du thymus et le cul-de-sac pleural antérieur droit ; le nerf phrénique droit la suit à droite et en avant.

En arrière, elle est en rapport avec la moitié droite de la trachée, la bronche droite et les ganglions bronchiques. Le pneumogastrique droit passe dans l'espace qu'elle forme en arrière avec l'œsophage, latéralement à gauche avec la trachée et à droite avec l'azygos.

Sur une coupe horizontale du thorax passant par la bifurcation de la trachée, on voit que la veine cave supérieure est en rapport en dedans avec la portion ascendante de l'aorte ; et, observée sur le sujet congelé, elle *imprime à ce bord une concavité*.

2° Anastomoses veineuses.

La voie profonde emprunte la *grande azygos* qui anastomose largement le système cave supérieur au système cave inférieur : grossie des petites azygos supérieure et inférieure, la grande azygos continue à suivre la partie droite des corps vertébraux, s'infléchit d'arrière en avant à la hauteur du premier espace intercostal et va se jeter dans la veine cave supérieure en formant la crosse de l'azygos.

La voie superficielle, qui dans le cas de compression de la veine cave supérieure, prend le « *type cave supérieur* » d'après Gilbert et Villaret, est topographiquement caractérisée ainsi :

1° Les *veines mammaires externes* ; parmi celles-ci la *veine cervico-axillaire* unissant les veines du cou à l'axillaire ;

2° La *veine thoracique longue* ;

3° La *veine tégumenteuse principale*.

Toutes ces veines superficielles et invisibles chez un sujet normal s'anastomosent à des veines profondes : les veines mammaires externes aux mammaires internes et aux intercostales ; nous avons vu aussi que la veine cervico-axillaire s'anastomosait d'une part avec les veines du cou, d'autre part avec l'axillaire. La veine tégumenteuse principale, qui communique avec l'axillaire par la thoracique longue, s'abouche au niveau de l'ombilic aux veines épigastriques et aux veines para-ombilicales.

Cette circulation veineuse superficielle et profonde

forme une « voie de sûreté » qu'emploie le sang pour revenir à l'oreillette droite en cas d'obstacle à la circulation dans le système cave supérieur. Le clinicien doit avoir présent à l'esprit la topographie des différents types, et en particulier le « *type cave supérieur* » dans une compression de la veine cave supérieure. (*Observation Meigs, Méd. mens., p. 79, janv. 1885.*)

3° Pathogénie et symptômes généraux de la compression de la veine cave supérieure.

Cette courte étude anatomique du médiastin et des anastomoses veineuses est nécessaire pour comprendre et connaître la *pathogénie* très variable de ce syndrome « compression de la veine cave supérieure. »

Tantôt c'est une oblitération due à une *thrombose* chez un cachectique, tantôt cette compression est toute mécanique, et elle a pour cause une tumeur primitive (*lymphadénome* : très fréquemment ; *lymphogranulomatose* : rareté. *Thèse Lacronique 1912.*). L'oblitération par un *trousseau fibreux* a été signalée par *Balzer, Th. 1901*. Dans certains cas d'*anévrisme de l'aorte*, on a pu observer également certains phénomènes de compression (*un cas dans le service de M. Gallavardin, Croix-Rousse, 1918* ; les battements de la tumeur observés sous l'écran firent diagnostiquer l'anévrisme). Parfois les phénomènes de thrombose peuvent venir compliquer et s'ajouter à la cause mécanique. (*Observation de MM. Gandy et Piedelièvre citée plus loin.*)

C'est dire que cette pathogénie est très variée, et comme telle très difficile à connaître ; tout autres sont les *symptômes* qui revêtent presque toujours l'aspect suivant :

Le *début* est ordinairement lent et progressif (*Oulmont*), on note une certaine bouffissure de la face, et souvent des accidents du côté des voies respiratoires : toux, dyspnée. Des accès de suffocation peuvent survenir, et il n'est pas rare de voir s'y joindre une expectoration sanguinolente, ou même de véritables hémoptysies.

Survient alors la *période d'état* caractérisée par l'apparition de l'*œdème* très accusé à la face, commençant généralement par le côté droit pour s'étendre ensuite au côté gauche ; il gagne ensuite le cou, le thorax et descend rarement au-dessous de la région ombilicale ; les membres supérieurs sont tous les deux atteints, lorsque l'*œdème* se limite à un seul, c'est toujours le droit qui est envahi. Les membres inférieurs sont au contraire d'une sécheresse qui frappe à première vue.

En même temps que l'*œdème*, apparaît la *cyanose* qui se localise à la face pour s'accentuer aux lèvres, aux pommettes, aux ailes du nez et aux oreilles, elle augmente pendant les efforts, les accès de toux ou de suffocation ; les doigts sont livides et refroidis.

Un autre symptôme coexiste toujours lorsque l'*œdème* n'est pas trop considérable : c'est la *circulation collatérale superficielle* dont nous avons déjà parlé. On note des épistaxis, de l'hypersécrétion des larmes et du mucus nasal ; à la fin de cette période, l'orthopnée s'accentue chaque jour davantage, pendant qu'aug-

mente l'épanchement **pleural** simple ou double noté dans plus de la moitié des cas.

Cette étape, plus ou moins rapidement franchie, nous arrivons à la *période terminale*, où surviennent alors les phénomènes cérébraux : vertige, céphalalgie, tintement d'oreilles, paracousie, insomnie, puis délire ; une fièvre plus ou moins intense s'empare du malade et celui-ci succombe par syncope ou dans le coma.

Ainsi la compression de la veine cave supérieure se manifeste en clinique par l'apparition de la dyspnée, de l'œdème en pèlerine, de la cyanose de la face et d'une circulation collatérale superficielle.

Nous retenons cette description classique, puisque nous allons la retrouver en partie chez notre malade, dont nous donnons maintenant l'observation.

CHAPITRE II

OBSERVATION (*inédite*).

F..... (Pierre), ex-soldat du 171^e Régiment d'Infanterie, né le 8 avril 1890, à Lyon. Entré le 17 septembre 1920, à Desgenettes, avec le diagnostic de : « Bronchite chronique, crises de dyspnée, œdème de la face et du cou (en observation). » Salle 16, lit n° 2, 1^{er} fiévreux.

Décédé le 4 novembre 1920, à 4 heures.

Antécédents. — Ancien mobilisé qui, avant sa blessure, n'avait pas eu d'antécédents maladifs.

En 1918, il a eu le poumon droit perforé par un éclat d'obus ; l'éclat aurait été extrait avec succès et le malade ne s'est pas ressenti de son opération jusqu'au jour où, brusquement, il est tombé malade.

Il y a quinze jours il fut atteint de dyspnée violente et de vertiges.

Symptômes à son entrée à l'hôpital. — L'état général est grave ; ce malade est très affaibli, la langue légèrement saburrale. T° 38°, la face est œdématiée, les lèvres et les oreilles sont cyanosées, il a de la polypnée avec dyspnée, une voix presque éteinte, et pas de toux, le pouls est normal, (pas de pouls de Kussmaul).

A l'inspection. — Œdème du thorax et des membres supérieurs, effacement des espaces intercostaux à gauche, la pointe du cœur ne paraît pas soulever la paroi thoracique ; cet œdème

descend de la face et va jusqu'au niveau de l'ombilic et atteint les régions inguinales, mais d'une façon peu apparente. En tout cas, il laisse les membres inférieurs indemnes. Cet œdème blanc, mou, laisse un godet à la pression du doigt.

Une circulation collatérale, formée par les mammaires externes et l'épigastrique, part au-dessus de la région inguinale et remonte jusqu'à la région claviculaire ; elle indique une gêne profonde dans la circulation veineuse.

Dans le deuxième espace intercostal droit, à deux doigts du rebord sternal on rencontre une tuméfaction de la grosseur d'une noix, donnant un peu plus en arrière de la cicatrice l'impression d'une dilatation veineuse.

A la percussion. — Matité de tout l'hémithorax gauche en arrière et en avant ; matité à la base droite.

Palpation. — Abolition des vibrations aux deux bases surtout à gauche, les vibrations sont augmentées au sommet gauche.

On ne sent pas la pointe du cœur.

La palpation de la tumeur du deuxième espace intercostal droit donne la sensation d'une tumeur de consistance pâteuse, non adhérente à la peau ni à la paroi thoracique, sans pulsation et qui ne s'efface pas par pression.

Dans la fosse sus-claviculaire droite, on sent une masse ganglionnaire qui est dure.

Auscultation. — 1° *A gauche, en arrière* on entend un souffle pleurétique, avec égophonie et pectoriloquie aphone, au sommet, râles à caractères variables ; *en avant*, respiration rude, soufflante, quelques râles humides.

2° *A droite* : diminution du murmure vésiculaire à la base avec respiration compensatrice dans toute la hauteur du poumon droit.

N'ayant pu sentir, par la palpation, la pointe du cœur, l'auscultation nous montre une déviation du cœur à droite ; les bruits assourdis et faibles se perdent dans une bouffée de frottements péricardiques.

Examen des urines. — Ni sucre ni albumine.

Pas de troubles gastro-intestinaux ; rien à signaler dans les autres systèmes. Pas d'hypertension.

Résultats radiographiques. — 22 septembre 1920. — Pou-

mons : A gauche : le champ pulmonaire est gris opaque dans toute sa hauteur. A droite : seule la moitié externe du champ pulmonaire s'éclaire.

20 octobre 1920. — Actuellement on constate un débordement de l'ombre médiastinale à deux travers de doigts à droite de la ligne médiane. A gauche : le sommet est voilé, le tiers supérieur ne s'éclaire pas : la base est grise et on ne distingue plus les limites du cœur, ni celles du diaphragme.

Recherches bactériologiques. — Faites par M. le Médecin-major Fourcade, elles donnèrent les résultats suivants :

Le 27 septembre 1920. — Examen du liquide pleural ; réaction de Rivalta positive, lymphocytose, hématies, pas de germes à l'examen direct ; culture est faite.

Le 28 septembre 1920. — Examen du sang pour formule hémoleucocytaire :

Polynucléaires.....	86
Mononucléaires.....	10
Lymphocytes.....	4

Le 28 septembre 1920. — Recherche dans le liquide pleural d'antituberculine : pas d'antituberculine.

Le 29 septembre 1920. — Nature du liquide pleural après culture en bouillon : stérile.

Le 28 octobre 1920. — Examen du liquide pleural :

1° Culot de sang après centrifugation ;

2° A l'examen direct : nombreux lymphocytes et quelques globules de pus ;

3° Culture : réponse ultérieure.

Le 29 octobre 1920. — Examen après culture du liquide pleural : Diplocoque prenant le gram, faisant parfois de courtes chaînettes (semble encapsulé). L'inoculation à la souris sera faite.

Le 3 novembre 1920. — 1° Le microbe inoculé à la souris grise ne l'a pas tuée ; 2° Identifié ; c'est un entérocoque.

Traitement :

Spartéine : Injection sous-cutanée quotidienne de 0 gr. 05c. de sulfate de spartéine, du 20 septembre au 1^{er} octobre.

Electrargol : du 25 septembre au 29 septembre, 10 centimètres cubes par jour intra-veineux.

Téinture d'iode : A partir du 7 octobre, 6 gouttes en augmentant de 2 gouttes par jour.

Sous l'influence de ces traitements le malade semble être rétabli, l'œdème a presque disparu, la dyspnée est moindre et le cœur bat plus régulièrement.

Brusquement, à partir du 15 octobre, l'épanchement augmente rapidement ; on décide donc de faire une ponction évacuatrice qui est pratiquée le 27 octobre : on retire 1.400 gr. de liquide, et on insuffle de l'air une quantité suffisante pour rétablir la pression antérieure à la ponction.

On observe une grande amélioration qui ne dure malheureusement qu'une seule journée ; le liquide se reproduit ; à la demande du malade on refait une seconde ponction évacuatrice qu'on est obligé d'interrompre après 400 centimètres cubes, vu l'état de fatigue du malade.

Les symptômes vont en s'aggravant ; la dyspnée augmente, la cyanose réapparaît, l'œdème et la circulation collatérale deviennent de plus en plus visibles, le pouls devient incomptable, la température augmente régulièrement chaque jour, atteint 39°, et le malade meurt en asphyxie après une agonie rapide.

Autopsie (faite 28 heures après la mort).

Aspect extérieur du cadavre. — Face pâle très amaigrie ; sur le thorax, au niveau du second espace intercostal droit, la cicatrice de la blessure est très apparente, large comme une pièce de deux francs.

Au niveau du cou, tuméfactions ganglionnaires sus-claviculaires droites.

Au niveau de l'abdomen, circulation collatérale très nette entre la mammaire et l'épigastrique surtout prononcée à droite à type veine cave supérieure.

A l'ouverture du thorax, échappement de l'air du pneumothorax artificiel fait à l'air ordinaire du côté gauche.

Le volet costal une fois enlevé, nous nous trouvons en présence d'une médiastinite formant un bloc unique de tous les organes du médiastin. L'aspect de celui-ci est grumeleux et sa consistance crétacée. On a de la peine à décortiquer cette masse qui est entièrement soudée, à gauche à la plèvre pariétale, à la face inférieure au diaphragme et à droite au tiers supé-

rieur de la plèvre pariétale. La quantité de liquide est énorme, évaluée à deux litres et demi environ, liquide citrin, clair et non purulent.

La masse médiastinale enlevée, on aperçoit tout une série de noyaux dont le poumon gauche est entièrement farci ; ces noyaux, légèrement en relief sur la plèvre viscérale, ont l'aspect tout à fait semblable à des taches de bougies ; ils sont si nombreux à gauche que M. le médecin-major Fontanel peut à grand peine prélever en même temps un peu de tissu pulmonaire.

En continuant cette véritable dissection, on trouve un cœur petit qu'enveloppe un péricarde dur, de consistance cartilagineuse, très épais, jusqu'à quatre centimètres à la partie inférieure.

Les adhérences du péricarde viscéral et pariétal sont extrêmement marquées, et dans ces néoformations on a de la difficulté à isoler l'aorte épaissie et la veine cave supérieure encastées.

On recueille un caillot fibrino-cruorique dans la veine cave supérieure qui se continuait par un prolongement dans l'azygos.

Le médiastin postérieur est libre.

Le poumon droit est pris dans son quart supérieur.

Si on examine les *plèvres pariétales*, celle de gauche est entièrement couverte de rugosités en forme de pois ; à droite, au niveau de la ciatrice, partent des adhérences.

Le corps thyroïde est sain. — *Le foie* congestionné pèse 1.800 grammes. — *La rate* également congestionnée pèse 250 grammes. Le poids des *deux reins* est de 150 grammes chacun, et la décapsulation se fait très facilement.

En faisant des coupes sur chacun de ces organes, on ne trouve rien, sinon un peu de congestion qui s'explique par le barrage exercé sur la veine cave supérieure.

Rien au tube digestif ; pas d'épanchement péritonéal.

L'observation que nous rapportons est remarquable par ses symptômes particuliers du début, et par la difficulté de connaître la pathogénie de cette compression de la veine cave supérieure.

Le malade, depuis la guérison de sa blessure, se portait bien, quand, brusquement, il y a 15 jours, il est saisi d'une dyspnée violente et de vertiges ; nous sommes loin de la symptomatologie ordinaire, à début lent et progressif ; le malade franchit rapidement cette période et nous le trouvons à la période d'état, lorsqu'il entre à l'hôpital : dyspnée, vertiges, cyanose, œdème et circulation collatérale. Discutons chacun de ces symptômes, pour aboutir à notre diagnostic ferme de compression de la veine cave supérieure.

La *dyspnée* observée chez ce malade peut-elle être d'origine rénale ? L'examen des urines est négatif ; on ne trouve ni sucre ni albumine.

Pouvons-nous croire à une dyspnée cardiaque ? Nous aurions alors affaire, soit à un asystolique : l'œdème serait alors localisé aux membres inférieurs ; soit à un aortique, soit à un hypertendu : nous aurions, en ces cas, une toute autre tension artérielle.

La difficulté semble venir de la découverte de frottements péricardiques et de la constatation d'une dyspnée moins vive lorsque notre malade est assis ; ceci est à retenir bien que les membres inférieurs, chez notre malade, ne soient pas œdématiés, et bien qu'il n'ait pas le pouls de Kussmaul.

Le second symptôme qui est observé dès le début, chez notre malade, c'est le *vertige*. Les vertiges auriculaires éliminés, il nous reste celui des chlorotiques, des hypertendus, des aortiques et des malades à pouls lent permanent : mais ces malades sont féconds en antécédents pathologiques, ce qui manque chez le nôtre qui, guéri de sa blessure, se portait très bien

jusqu'aux 15 jours qui précèdent son entrée à l'hôpital.

Bien plus, loin de la pâleur des chlorotiques, et celle non moins caractéristique des aortiques, nous avons au contraire une *cyanose de la face*, s'accroissant aux lèvres et aux oreilles.

Cette cyanose de la face peut-elle faire songer à une affection cardiaque congénitale ? Le sujet est généralement plus jeune. Acquise ? Nous devons, malgré l'absence d'œdème des membres inférieurs et du pouls de Kussmaul, nous rappeler les frottements péricardiques et émettre la possibilité d'une péricardite ou primitive ou secondaire.

Il semble bien qu'au début les signes broncho-pulmonaires aient dominé ; maintenant, il s'y ajoute les signes d'un épanchement pleural gauche capable de donner cette cyanose.

Nous voici donc en présence d'un malade dyspnéique dont l'origine peut être péricardique, qui a des vertiges, d'origine douteuse, et dont la teinte cyanique peut être due soit à l'épanchement pleural, soit encore à la péricardite ; le diagnostic de compression de la veine cave supérieure ne devient patent que devant l'œdème en pèlerine, pathognomonique de ce syndrome ; et devant la constatation d'une circulation collatérale à type cave supérieur.

L'œdème des brightiques pourrait-il en imposer quelques instants ? Cet œdème est fugace, il apparaît le matin au réveil, se localisant aux paupières, et la face du malade est pâle. Quant à l'anasarque cardiaque, rénal, ou hépatique, il se localise surtout aux membres inférieurs gagnant l'abdomen et la cavité pleu-

rale au fur et à mesure que s'accroît la compression et que le cœur faiblit.

J'ai dit que cet œdème en pèlerine était pathognomonique ; nous le retrouvons dans presque tous les cas. (*Observations de MM. Thevenot et Roubier.*) Cependant, l'observation de MM. Gandy et Piédelièvre rapporte qu'il n'y eût à aucun moment l'œdème en pèlerine ; au début « il y aurait même eu un léger œdème des chevilles à propos duquel un médecin consulté parle de troubles cardiaques ». Ce cas est rare et nous devons accepter ce symptôme comme un des plus sûrs du syndrome qui nous accupe.

En résumé, dès l'entrée à l'hôpital, le diagnostic de médiastinite et de compression de la veine cave supérieure est posé. On se demande immédiatement quelle en est l'*origine* et si la blessure de guerre vers laquelle tout oriente peut être mise en cause. Dans cette intention, on essaie de s'aider de la radioscopie et des examens de laboratoire.

La radioscopie dont j'ai donné les résultats dans l'observation, ne permet nullement d'isoler une tumeur médiastinale de forme particulière, mais une masse générale ; elle n'apporte, en somme, aucun éclaircissement.

Est-ce une adénite tuberculeuse ? Celle-ci se reconnaîtrait à la présence d'*antituberculine* dans le liquide pleural : le laboratoire permet de répondre par la négative.

Est-ce une lymphagranulomatose ? La *lymphagranulomatose*, ou *maladie de Hodgkin*, pourrait donner cette forme, mais cette localisation primitive et isolée

est rare et provient le plus souvent d'un foyer ganglionnaire voisin ; l'état général reste d'ailleurs bon pendant fort longtemps. L'examen du sang enlève toute vérité à cette hypothèse, puisque dans la formule hémoleucytaire, les lymphocytes sont en petit nombre, 4 pour 100.

Le liquide retiré par ponction, et soumis à l'examen cytologique, n'est pas hémorragique et ne contient pas de cellules endothéliales ; par contre, le malade a de la fièvre, la réaction de Rivalta est positive, et il y a de la lymphocytose : nous pensons donc qu'il n'y a pas seulement *hydrothorax*, mais *pleurésie* et que peut-être il y a une adénite ou une médiastinite inflammatoire en rapport avec la blessure. D'ailleurs, la découverte de l'entérocoque semble donner un semblant de raison à pareille hypothèse.

L'*autopsie* ruine cette hypothèse ; mais la découverte anatomo-pathologique n'explique pas tout.

Sommes-nous en présence d'un *cancer primitif du poumon*, ou d'une *médiastinite cancéreuse* ?

Le *cancer primitif du poumon* est rare, survenant vers 55 ans (Thèse Ballet). Sa *symptomatologie* est toute différente de celles que nous avons vu chez notre sujet : le malade a un point de côté, une expectoration gelée de groseille et des hémoptysies ; la marche de l'affection est chronique, procédant par poussées de bronchites ou de pleurésies cancéreuses ; ces pleurésies contiennent un liquide hémorragique, formé de globules blancs et de globules rouges, et de cellules à granulations eosinophiles.

Tout nous éloigne du cancer primitif du poumon,

pour nous rapprocher de la *médiastinite cancéreuse* : les *symptômes* des observations que nous rapportons semblent mieux en accord avec les nôtres ; *l'évolution* y est également rapide, et là encore le processus néoplasique, envahissant tous les organes du médiastin, enserre la veine cave supérieure et cause un hydrothorax où la lymphocytose peut être constatée ; l'infection à entérocoque viendrait expliquer la crise aiguë avec fièvre.

CHAPITRE III

Voici trois observations de tumeurs primitives du médiastin, que nous croyons devoir rapporter à cause de certaines analogies qu'elles présentent avec la nôtre.

OBSERVATION I

(MM. L. THÉVENOT et Ch. ROUBIER.)

M..... (Pierre), voiturier, quarante et un ans, entré salle Saint-Augustin le 30 juin 1911, mort le 8 juillet 1911.

Antécédents. — Parents morts âgés. Plusieurs frères bien portants. Bonne santé dans l'enfance. Il nie toute affection vénérienne et avoue un alcoolisme assez marqué. Il s'enrhume souvent les hivers.

L'affection actuelle a débuté en mai 1911, par de l'œdème du cou et de la face, de la cyanose au moment des efforts. Petite hémoptysie en mai 1911. Le malade n'a pas eu de point de côté, mais souffre un peu dans la région de l'épaule gauche.

Le 27 juin, il entre à l'Hôtel-Dieu dans un service de chirurgie avec une grosse dyspnée et de la cyanose ; on lui trouve un gros épanchement pleural gauche et on lui fait une thoracentèse d'urgence qui le soulage beaucoup ; on retire un liquide hémorragique.

Examen le 30 juin. — On note une augmentation de volume

du cou, et de chaque côté, le long du sterno-cléido-mastoidien, une masse volumineuse irrégulière, dure, adhérente aux plans profonds ; à côté d'elle existent de nombreux ganglions isolés, durs, roulant sous le doigt, du volume d'une noisette. Le lobe médian du corps thyroïde est perçu sous forme d'une petite virole médiane. Les deux grosses masses latérales paraissent être de nature ganglionnaire.

Ganglions axillaires gros et durs à gauche, plus petits à droite. Ganglions inguinaux bilatéraux. Le larynx est dévié à droite.

Pas d'œdème des membres supérieurs. Face un peu congestionnée. Dilatation des jugulaires. Circulation complémentaire sur la face antérieure du thorax.

Le malade a une dyspnée continue et présente des accès de suffocation avec cyanose et cornage. Toux fréquente.

Aux poumons : à la base gauche en arrière, matité, vibrations diminuées, obscurité, flot, pas de souffle ni d'égophonie, à la partie moyenne quelques frottements et râles ; à droite, en avant, submatité et souffle expiratoire sous la clavicule ; à la base droite en arrière, obscurité et quelques râles sous-crépittants.

Le cœur n'est pas dévié. La pointe est dans le cinquième espace, les bruits sont normaux. Les deux pouls sont égaux. Tension artérielle : 15 (Potain),

Le foie déborde de deux travers de doigts. La rate n'est pas perçue.

Voix normale. Pas de dysphagie.

Pas de température. Pas d'albumine.

Examen radioscopique. — Grosse masse médiastinale très obscure, à contours mal délimités, ne présentant aucun battement. Les deux bases pulmonaires sont très obscures.

Examen du liquide pleural gauche. — Première thoracentèse (27 juin) : on retire un litre de liquide hémorragique.

Examen cytologique. — Nombreux globules rouges et globules blancs (prédominance des lymphocytes, peu de polynucléaires) ; surtout, très nombreuses cellules endothéliales dont quelques-unes sont énormes, ont deux ou plusieurs noyaux (on ne peut affirmer qu'il s'agisse de cellules néoplasiques).

Douzième thoracentèse (7 juillet) : on retire un litre de liquide louche et hémorragique. Après centrifugation, on note un gros culot rouge et le liquide qui surnage a un aspect chyleux.

Examen cytologique. — Analogue au précédent : toujours nombreuses cellules endothéliales à plusieurs noyaux.

Globules blancs au nombre de 13.990 par millimètre cube de liquide.

Examen du sang :

Globules rouges.....	4.712.000
Globules blancs.....	26.000
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires	86 %
Grands mono.....	6 %
Lymphocytes	5 %
Formes de passage.....	3 %
Eosinophiles	0 %

Le 8 juillet. — Après chaque thoracentèse, le malade a été soulagé d'une façon passagère.

Ce jour-là, le malade meurt en quelques minutes dans un accès de suffocation avec cyanose.

Autopsie. — Le 9 juillet, vingt-quatre heures après la mort. A l'ouverture du thorax, épanchement abondant séro-sanguinolent dans les deux plèvres. Les poumons sont rétractés. Le cœur est un peu refoulé à droite.

Dans le médiastin antérieur, on aperçoit de nombreuses franges néoplasiques, encadrant le péricarde, et tapissant la face postérieure du sternum.

Les poumons, atelectasiés, ne contiennent ni lésions tuberculeuses, ni noyaux néoplasiques.

La masse médiastinale est succulente à la coupe, a un aspect nettement néoplasique ; elle est formée de la réunion de nombreux ganglions situés autour des conduits aortique et œsophagien.

Rien au larynx. Le corps thyroïde est très reconnaissable et contient un adénome dans un lobe ; pas de cancer thyroïdien, l'azygos n'est pas très dilatée. Le canal thoracique n'est pas reconnaissable. L'aorte est saine, non comprimée. L'œsophage est un peu enserré par la tumeur à sa partie supérieure. Le péricarde est envahi ; il existe manifestement une péricar-

dite cancéreuse de la base, donnant une symphyse facile à décortiquer. Pas de liquide péricardique.

Myocarde et valvules : rien d'anormal.

Foie (2.000 gr.), vésicule, rate (200 gr.) normaux ; un peu de périviscérité.

Reins gros (400 gr. les deux), fermes, cyaniques. Capsules surrénales normales.

Estomac, appendice, pancréas : rien d'anormal. Varicocèle double.

Examen histologique d'un fragment de la tumeur (préparations colorées à l'hématéine-cosine).

Sur les coupes on remarque la présence de travées fibreuses fines dans l'intervalle desquelles il existe de nombreuses cellules présentant tous les caractères des petits lymphocytes ; il n'y a pas de cellules plus volumineuses. En somme, il s'agit d'un *lymphadénome typique*.

OBSERVATION II

(MM. L. THÉVENOT et Ch. ROUBIER.)

S....., vingt-huit ans, chimiste, entre salle Saint-Augustin, le 29 mars 1913, mort le 1^{er} avril 1913.

Le malade est envoyé à l'hôpital par l'un de nous avec le diagnostic de tumeur médiastinale.

Antécédents. — Parents bien portants ; une sœur bien portante ; pas marié. N'a pas eu de maladies antérieures sauf un ictère émotif il y a vingt ans, ayant duré sept jours. Brûlure ancienne des deux avant-bras.

Il a fait un an de service militaire, nie absolument la syphilis et l'alcoolisme. Très forte santé habituelle.

Depuis le mois de septembre 1912, le malade se plaignait de tousser un peu et d'être essoufflé. Sa voix était un peu enrouée depuis un mois environ. Vers le 13 mars, trois semaines avant son admission à l'hôpital, le malade accusait uniquement un peu de bronchite ne gênant pas ses occupations habituelles, l'auscultation montrait seulement de l'obscurité du sommet

droit, mais on était frappé de la largeur du cou et du gonflement des jugulaires. Un examen radiographique fut alors pratiqué et révéla une masse médiastinale qualifiée d'adénopathie trachéo-bronchique énorme. Le malade fut envoyé à la campagne, mais après quinze jours, il revenait nous trouver avec une dyspnée considérable, et un œdème des membres supérieurs s'accroissant rapidement.

Examen à l'entrée. — Le malade est très dyspnéique, surtout dans la position couchée, un peu moins dans la position assise ; il est surtout soulagé quand il se penche en avant. Il éprouve une sensation d'obstacle rétro-sternal, et présente un peu de cornage à certains moments. Légère dysphagie depuis plusieurs jours.

La face est très congestionnée, un peu œdématiée.

Les membres supérieurs sont très œdématiés ; c'est un œdème mou, un peu rosé, avec godet très net ; il prédomine au niveau des mains et des avant-bras, mais il existe aussi au niveau des bras et dans les creux sus-claviculaires ; la paroi antérieure du thorax est aussi un peu infiltrée. En somme, c'est l'aspect classique de l'œdème en pèlerine.

Dans les deux creux sus-claviculaires, il existe un œdème mou pseudo-fluctuant, et on y sent des cordons durs formés par les jugulaires très dilatées. Le corps thyroïde semble un peu gros (?) on ne sent aucun ganglion cervical net ; la présence de l'œdème empêche, il est vrai, une palpation minutieuse.

Sur la face antérieure du thorax on voit de petites varicosités sous-cutanées ; il existe une grosse veine médiane très dilatée dans la région sus-ombilicale.

Pas de ganglions axillaires.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

Examen de la bouche négatif, les amygdales ne sont pas grosses. Pas d'œdème dans la région dorsale.

Poumon. — Sonorité normale. Gros souffle interscapulo-vertébral à prédominance expiratoire. Obscurité du murmure dans tout l'hémithorax droit. Pas de signes d'épanchement.

En avant, zone de matité dans la région sternale. Ebauche de toux de compression ; voix un peu enrouée.

Cœur. — Pointe mal perçue. Bruits normaux et réguliers. Pouls régulier. Les deux pouls sont égaux. Tension artérielle 15.

Abdomen. — Rien de spécial ; foie et rate pas augmentés de volume.

Pas d'œdème des jambes. Réflexes rotuliens normaux.

Pas de température.

Hémorroïdes procidentes et douloureuses.

Pas de signe d'Olliver ; l'aorte n'est pas perçue dans le creux sus-sternal.

Examen radioscopique (Dr Chanoz). — Poumons clairs, bases libres. On voit une grosse masse à limites arrondies, mobile pendant l'inspiration et les efforts de toux, et paraissant indépendante de l'appareil cardio-vasculaire (cœur et aorte) : cette masse est située en avant du cœur dont la pointe est déplacée à gauche et abaissée.

L'espace clair postérieur est conservé. Un cachet de bismuth descend bien. En somme, grosse masse dans le médiastin antérieur, ni cardiaque, ni aortique, paraissant développée au niveau du hile et ayant débuté à droite.

Examen du sang :

Globules rouges..... 4.216.000

Globules blanc..... 24.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires 76 %

Lymphocytes 2 %

Moyens Mono..... 15 %

Grands Mono..... 4 %

Eosinophiles 1 %

Formes de passage..... 2 %

Le 30 mars, l'état s'aggrave ; accès fréquents de suffocation avec cyanose et cornage. L'œdème des membres supérieurs a augmenté ; face bouffie et congestionnée. Un peu d'œdème des bourses.

Le 1^{er} avril. — A une heure du soir, le malade est mort, en quelques minutes dans un accès de suffocation.

Autopsie. — Le 2 avril, vingt-quatre heures après la mort. A l'ouverture du thorax, on aperçoit de suite une grosse masse bourgeonnante, adhérente au sternum. L'abdomen est libre ; les anses intestinales sont un peu violacées, et dans le mésentère on voit les chylifères lactescents (le malade est mort rapidement en pleine digestion).

Pas de liquide dans les plèvres ni d'adhérences pleurales.

Le cœur est déplacé et abaissé par la tumeur, et la pointe se trouve dans le sixième espace.

A l'ouverture du péricarde, on trouve 200 grammes environ de liquide hémorragique et louche.

La masse médiastinale est très adhérente au niveau des premières côtes et de la clavicule, et après avoir rompu ces adhérences, on fait l'éviscération.

La tumeur médiastinale, énorme, a le volume d'une tête d'adulte ; son poids est de 1 kil. 300. Elle est constituée à la coupe par un tissu pas très dur, blanchâtre et succulent, présentant par endroits des points hémorragiques ; certaines régions ont subi une infiltration anthracosique ; en certains points, on remarque des cavités du volume d'une noisette à une noix, contenant un liquide puriforme. C'est l'aspect le plus typique du néoplasme malin. Par des coupes multiples, on remarque des plans de clivage au centre de la tumeur, qui est formée par la réunion de nombreux ganglions devenus cancéreux et accolés les uns aux autres.

La trachée est comprimée par la tumeur, au niveau de sa bifurcation ; après l'avoir isolée, on voit que sa face antérieure est aplatie et sa paroi, à ce niveau, très amincie ; mais il n'y a pas de prolongement intra-trachéal du néoplasme. Les grosses bronches sont moins comprimées ; leur muqueuse est un peu congestionnée. L'aorte est complètement entourée par la tumeur ; mais elle a conservé son calibre normal.

Veines azygos volumineuses au devant de la colonne.

L'œsophage n'est pas très comprimé.

Cœur. — Sur le péricarde viscéral, on note quelques dépôts fibrineux et de légères suffusions hémorragiques. Pas d'adhérences péricardiques. Le néoplasme a atteint la face externe du péricarde pariétal qui est très épaissi, mais n'envoie pas de bourgeon intrapéricardique. La partie supérieure de l'oreille droite est comprimée par un prolongement de la tumeur ; la veine cave supérieure au point où elle s'abouche dans cette oreillette est complètement encerclée par la tumeur, sa lumière est extrêmement rétrécie ; il n'existe à son intérieur ni caillots, ni bourgeons cancéreux.

L'aorte ne présente aucune lésion sur sa face interne.

Le myocarde et les valvules du cœur sont normales.

Poumons. — La tumeur a envahi, par continuité, le poumon droit au niveau de la languette antérieure ; en ce point il est difficile de cliver cet organe de la masse néoplastique ; ce poumon, un peu congestionné, ne présente ni noyaux cancéreux, ni lésions tuberculeuses.

Le poumon gauche est un peu congestionné.

Le long de la colonne vertébrale, il existe de nombreux petits ganglions blanchâtres, lactescents à la coupe.

Foie. — (2.480 grammes), violacé, asphyxique, sans autres lésions.

Rate. — (430 grammes) grosse, ferme, contenant de nombreux points blanchâtres (hypertrophie des corpuscules de Malpighi).

Reins gros. — (580 grammes les deux), cyaniques.

Capsules surrénales. — Aspect normal.

Estomac. — Sur la muqueuse, grosses dilatations veineuses dans la région du cardia.

Larynx. Corps thyroïde. — Aspect tout à fait normal.

Examen histologique d'un fragment de la tumeur (préparations colorées à l'hématéine-éosine). On ne reconnaît plus sur les coupes la structure normale du ganglion. On remarque de grosses travées plus fines séparant des îlots de tissu lymphoïde. Dans ces îlots on note presque uniquement de petits lymphocytes au milieu desquels on aperçoit quelques cellules plus volumineuses (cellules du réticulum ou de l'endothélium vasculaire).

Les travées du tissu réticulé sont épaissies.

Les vaisseaux sanguins sont nombreux.

En certaines zones, un processus de désintégration a frappé tous les éléments anatomiques dont les noyaux sont devenus incolores.

En somme, il s'agit d'un lymphadénome, et plus particulièrement, en raison du développement du tissu conjonctif, d'un *lymphadénome fibreux*.

OBSERVATION III (*résumée*).

(MM. Ch. GANDY et R. PIEDELIÈVRE.)

Raoul Som..., quarante ans, entre à Lariboisière, salle Bazin, le 5 mai 1920, pour toux et oppression.

Il y a deux mois, aux premiers jours de mars, cet homme, jusqu'ici bien portant et sans antécédent, a commencé à tousser. La toux a augmenté peu à peu, accompagnée d'essoufflement ; il y aurait eu ensuite un léger œdème des chevilles (un médecin parle de troubles cardiaques). La gêne respiratoire s'accroissant, un autre médecin appelé constate des signes d'épanchement à la base gauche, et retire par ponction exploratrice un peu de liquide citrin. A l'entrée à l'hôpital, les signes dominants sont la toux fréquente et la dyspnée ; il n'y a pas d'expectoration. Le pouls est petit 140, la température normale.

L'examen de la base gauche révèle l'existence d'un épanchement pleural.

Le cœur non déplacé a sa pointe qui bat dans le 6^e espace ; à l'auscultation souffle systolique se prolongeant vers l'aisselle.

A la partie supérieure du poumon gauche existe une zone de submatité, se confondant en dedans avec la matité cardio-aortique.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

L'examen cytologique du liquide ponctionné à la base gauche montre d'assez nombreux globules rouges, et une prédominance de lymphocytes (80 %). Aucune forme microbienne.

Le malade est considéré comme atteint d'insuffisance mitrale avec pleurésie de la base gauche.

Pendant les huit jours qui suivent, l'apyrexie est absolue, mais la dyspnée a augmenté progressivement et s'exagère surtout la nuit quand le malade se déplace dans son lit.

Le 15 mai. — Thoracentèse, un litre de liquide est retiré ; mêmes résultats du laboratoire.

Malgré l'évacuation presque totale de l'épanchement, le soir même de la ponction, la dyspnée est devenue beaucoup

plus intense ; la *cyanose* du visage, des oreilles et des extrémités digitales augmente rapidement, et le 20 mai, elle s'accompagne d'un *œdème des deux membres supérieurs*.

La submatité constatée en avant dans la partie interne du tiers supérieur du poumon gauche paraît de plus en plus nette.

Les bruits du cœur sont assourdis.

Le *souffle systolique* est maintenant perçu au maximum au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire et à proximité immédiate de la zone de matité signalée.

Obscurité respiratoire à l'extrême base droite.

Le diagnostic de *syndrome de compression ou d'oblitération de la veine cave supérieure due à une tumeur du médiastin antérieur* s'impose.

En l'absence de tout antécédent, de tout signe artériel, et vu la rapidité d'évolution des accidents, nous pensons qu'il doit s'agir d'une tumeur néoplasique probablement d'origine thymique.

Une aiguille à ponction enfoncée dans la zone de matité de la partie supérieure du poumon gauche, ne se déplace pas avec les mouvements respiratoires, et paraît implantée dans une masse solide.

Le 23 mai. — Le dyspnée est intense, le visage légèrement bouffi, la cyanose s'accroît à la face, aux oreilles et au cou ; l'œdème « en pèlerine » est considérable.

L'examen radioscopique révèle l'existence d'une large zone opaque au-dessus de l'ombre cardio-vasculaire, qui n'est le siège d'aucun battement.

Le diagnostic de tumeur maligne du médiastin antérieur développée aux dépens du thymus est assuré.

Le 25 mai, les phénomènes s'accroissent, et le 27 mai, à 6 heures, le malade succombe dans une crise de suffocation.

Autopsie. — Découverte d'une tumeur plus grosse que les deux poings qui occupe exactement l'emplacement du thymus, ses faces latérales sont adhérentes, à droite et à gauche, à la partie supérieure de la portion préhilaire des faces médiastines des poumons que la tumeur tend à infiltrer. Sa face profonde adhère intimement en bas au péricarde ; en haut elle englobe entièrement, et sur une certaine longueur, les gros vaisseaux de la base et leurs branches.

Les deux feuillets du péricarde sont accolés par une symphyse totale.

La *veine cave supérieure* est englobée et comprimée. Sa lumière déjà très réduite est occupée par un caillot fibrino-cruorique, rougeâtre, adhérent en plusieurs points, et se prolongeant dans l'origine des troncs veineux qui y aboutissent.

La crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire sont enserrées par la tumeur.

Des sections pratiquées dans la masse néoplasique montrent que cette tumeur a une consistance lardacée, une coloration blanchâtre, en quelques points existent des îlots jaunâtres, ramollis, dégénérés.

Le poumon gauche fortement adhérent est envahi par infiltration sur son bord antérieur et sur sa face médiastinale. Le poumon droit n'est que superficiellement atteint.

Il existe un léger exsudat dans le cul-de-sac pleural droit ; tandis qu'à gauche il n'existe aucune trace d'épanchement.

Examen histologique. — Le microscope montre que la tumeur, formée de petites cellules rondes, régulières, presque toutes égales, à noyau fortement coloré, est un *lymphadénome pur typique*.

La tendance envahissante, maligne de la tumeur est nettement accusée, sur le muscle triangulaire du sternum, sur le tissu musculaire du cœur lui-même qui se laisse pénétrer.

L'aorte semble avoir résisté, seule sa tunique externe est dissociée par l'infiltration lymphoïde.

La veine cave supérieure par contre s'est laissée envahir, la paroi antérieure du vaisseau est détruite et l'infiltration gagne l'intérieur, y formant un *volumineux bourgeon*. Le processus de thrombo-phlébite néoplasique végétante qui en résulte explique la rapidité de l'évolution clinique du syndrome d'oblitération veineuse.

L'infiltration du poumon gauche est totale.

En aucun point, il ne fut découvert de formations épithéliales qui puissent être considérées comme des corpuscules de Hassall.

CHAPITRE IV

Etude Anatomo-Pathologique

Nous avons vu comment les faits cliniques rapportés avec l'autopsie font penser à une médiastinite cancéreuse plutôt qu'à un cancer primitif du poumon : essayons, par les données macroscopiques et microscopiques d'affermir nos déductions.

Macroscopiquement, la tumeur forme un bloc compact avec tous les organes médiastinaux. Des coupes successives faites sur différents noyaux montrent que certains sont durs et crient sous le couteau, et que certains autres ont une consistance molle ; mais nous n'en rencontrons pas possédant des cavités kystiques, signe d'une dégénérescence très accusée.

Cette brève étude macroscopique de notre tumeur nous porte à légitimer les quelques réflexions cliniques que nous avons faites précédemment ; nos soupçons se précisent devant les constatations suivantes : le poumon gauche envahi en entier, l'est de plus en plus à fur et mesure qu'on s'éloigne de son bord costal pour pénétrer au centre du médiastin ; cette tumeur pousse

des prolongements jusque sur la plèvre pariétale gauche qu'elle couvre de rugosités. A droite, l'infiltration suivant la portion préhilaire, gagne le bord supéro-antérieur du poumon droit dont elle envahit le sommet et va se terminer au niveau de la cicatrice par quelques brides fibreuses.

Le foyer de la tumeur d'où partent les poussées néoplasiques est localisé au médiastin : notre hypothèse, enrichie de toutes ces données, se trouve confirmée par l'examen histologique qui nous montre que nous ne sommes pas en présence d'une tumeur primitive du poumon ; nous nous demandons donc si nous avons devant nous un *lymphadénome* ou un *lymphosarcome* ; la consistance de la tumeur nous fait éliminer le cancer épithélial qui est possible à ce niveau (Letulle) : le lymphosarcome qui est relativement rare en cette région, aurait eu, à notre avis, une marche encore plus rapide, les différentes coupes pratiquées ne nous montrent pas de noyaux fortement dégénérés, et il est plutôt rare de trouver dans ces sortes de tumeurs des trainées ganglionnaires comme nous en avons observées chez notre malade. Les lymphadénomes de cette région sont par contre très fréquents (Travaux de Riéger, Pasturaud, Eger, Cornil et Ranvier). Leur état fibreux, qui semble bien dominer dans notre tumeur, dû à l'irritation progressive du tissu fibro-conjonctif fondamental de la région est également très fréquent. Nous expliquons les accidents rapides chez notre malade, malgré la bénignité de la tumeur, par les accidents mécaniques qu'elle entraîna et par l'infection surajoutée (entérocoque).

Que nous donne l'examen d'une coupe de cette tumeur ?

Etude histologique. — La tumeur est constituée par une *trame conjonctive irrégulière*. Les *cellules*, qui remplissent les mailles de cette trame, présentent les caractères des cellules les plus atypiques : contours mal définis, forme circulaire, polygonale ou en fuseau, dimensions des plus variables ; protoplasma assez abondant et acidophile ; noyaux de formes et de dimensions les plus variées, le plus souvent très riches en chromatine. Certaines cellules, par leur volume et la forme de leur noyau, méritent le nom de mégacaryocytes. De plus, il existe des espaces lacunaires de forme régulière bordés par des cellules à noyau atypique et représentant des capillaires sanguins néoformés, noyés dans la masse cellulaire.

Dans les zones d'envahissement, surtout dans le poumon et au voisinage des bronches de moyen calibre, les cellules prennent un aspect plus régulier et moins polymorphe.

L'envahissement des tissus se fait par infiltration progressive et sans refoulement brutal ni destruction.

En résumé. — Dans l'ensemble, le polymorphisme, l'atypie et les monstruosité cellulaires, le développement irrégulier du stroma et la disposition des vaisseaux capillaires se rapprochent étroitement de l'aspect morphologique du sarcome et entraînent l'idée de malignité. Etant donné la provenance de la tumeur, il s'agit vraisemblablement d'un lymphome malin ou *lymphosarcome*.

Les conclusions histologiques sont en rapport avec les données macroscopiques.

1° Le corps de la tumeur est développé au maximum au niveau du médiastin formant masse, d'où semble diverger les prolongements néoplasiques.

2° Les deux poumons sont pris l'un dans toute sa masse, l'autre au niveau du sommet, ce qui est en faveur de l'origine médiastine de la tumeur.

Peut-on préciser le *point de départ exact de la tumeur* ?

Ce lymphosarcome peut-il être rattaché à des vestiges de thymus ? Développé chez l'embryon aux dépens de la partie ventrale de la troisième fente branchiale, il subit, pendant la vie fœtale et après la naissance de telles transformations que son évolution et involution peuvent bien expliquer, sa transformation néoplasique.

Les constatations suivantes sont encore en faveur de l'origine thymique :

1° La localisation primitive et exacte dans la partie *supérieure* et à proprement parler *juxta-sternale* du médiastin antérieur.

2° La progression descendante et *pré-péricardique* des fusées néoplasiques qui naissent de ce foyer spécial.

3° Le refoulement excentrique, plus ou moins marqué des poumons et du cœur, refoulement souvent compliqué, d'un côté ou de l'autre, par l'infiltration néoplasique.

4° L'envahissement par *contiguïté* de l'une ou de l'autre, souvent des deux plèvres médiastines. Cet envahissement commence toujours par la partie supérieure, adjacente au thymus ; le parenchyme pulmonaire n'est pris que secondairement à la plèvre.

La présence des corpuscules de Hassall ne serait pas nécessaire pour affirmer l'origine thymique.

Tous ces arguments que fait valoir Letulle dans son travail sur le « thymus et tumeur malignes primitives du médiastin antérieur » peuvent s'appliquer à notre tumeur ; mais en l'absence des corpuscules de Hassall (corps concentriques renfermés dans la zone médullaire) qui sont les éléments caractéristiques du thymus nous serons moins affirmatifs que lui, et nous nous rangerons de l'avis de MM. L. Thévenot et Ch. Roubier ; nous pensons d'autant plus à une origine ganglionnaire de ce néoplasme que le malade était porteur d'une ancienne blessure intéressant directement le médiastin antérieur.

CHAPITRE V

Nous avons assisté à l'évolution clinique et à la découverte « post mortem » de cette tumeur primitive chez un ancien blessé de guerre (1918). Celui-ci, jusqu'aux quinze jours qui précèdent son entrée à l'hôpital, avait repris ses occupations d'avant-guerre (mécanicien) ; le problème se pose ainsi :

Doit-on accorder, dans ce cas, les avantages que confère la loi du 31 mars 1919 ?

Jetons un coup d'œil rapide sur cette loi et nous essayerons ensuite de répondre à cette question fort angoissante qui peut se poser dans d'autres cas similaires.

« Les articles 3 et 5 de cette loi stipulent que toutes les infirmités ou maladies aggravées par les fatigues, dangers, ou accidents éprouvés par le fait ou à l'occasion du service ouvrent droit à pension. » Notre malade étant un pensionné de guerre, nous laisserons de côté ce qui a trait aux pensions pour ne nous occuper que de l'article premier qui seul nous intéresse.

Article premier de la loi du 31 mars 1919. — La République, reconnaissante envers ceux qui ont assuré le salut de la Patrie, proclame et détermine, conformément aux dispositions de la présente loi, le droit à la réparation due : 1° aux militaires des armées de terre et de mer affectés d'infirmités résultant de la

guerre ; 2^o aux veuves, aux orphelins et aux ascendants de ceux qui sont morts pour la France.

Ainsi donc, toute infirmité, maladie ou blessure survenue à tout militaire, et qui entraînera par la suite la mort de celui-ci donne droit à une rente, rente qui est absolument fixe et qui est due aux ascendants alors même qu'une pension a été accordée à la veuve ou aux orphelins du militaire décédé.

Lorsque nous observons les symptômes cliniques que présente notre malade, dyspnée, cyanose, œdème de la partie supérieure du thorax, avec ses signes pleuro-pulmonaires, et que nous pensons nous trouver en présence d'une médiastinite inflammatoire, il n'est pas douteux que nous devons la rattacher entièrement au traumatisme antérieur.

La tumeur primitive découverte seulement à l'autopsie, doit-elle faire varier notre réponse ? En d'autres termes, y a-t-il encore ici rapport de cause à effet, et la tumeur peut-elle être rattachée à la blessure reçue en 1918 ?

L'examen de notre coupe ne nous apprend rien à ce sujet : elle nous montre simplement que c'est une tumeur maligne, un lymphosarcome.

Force nous est donc d'examiner ce problème à la lueur des idées actuelles de pathogénie dans les processus néoplasiques.

D'après la *théorie cellulaire*, « le cancer est dû au développement considérable subit, mais tardif, de cellules embryonnaires inutilisées pendant la période fœtale ». Si nous acceptons cette théorie, nous pouvons bien admettre que le traumatisme agissant sur des

cellules embryonnaires, leur fasse prendre une évolution nouvelle.

On a souvent entendu raconter par des femmes ayant des adénomes du sein, que cette tumeur leur était survenue à la suite d'un coup. L'influence de ce traumatisme antérieur ne serait pas à rejeter puisqu'on le trouve assez fréquemment.

La *théorie parasitaire* explique le néoplasme par l'existence d'un parasite : si nous l'acceptons comme nôtre, nous pouvons bien admettre que cet éclat d'obus souillé ait pu transporter ces parasites au sein même du médiastin ; la présence de l'entérocoque a montré d'ailleurs qu'il y avait l'élément infection.

Devons-nous conclure également à l'apport d'un parasite par un éclat d'obus, chez cet autre blessé de guerre qui, après guérison apparente, vît au niveau de la cicatrice survenir une tumeur ? (*Clinique de M. le Professeur Bérard, juillet 1920, sur le traitement d'un ostéo-sarcome du cuir chevelu par le radium.*) Ici non plus, nous ne pouvons affirmer.

Devant l'impuissance actuelle du microscope à nous dévoiler la cause intime du processus néoplasique, et devant une telle similitude de symptômes cliniques dans la médiastinite inflammatoire et cancéreuse, le médecin devra toujours conclure à une lésion due au traumatisme, et, de ce fait déclarer le malade « mort pour la France ». A notre sens, il faut ainsi concilier l'ignorance où nous sommes de la pathogénie des tumeurs avec l'esprit de la loi que le législateur a voulu juste et bienveillante à la fois.

CONCLUSIONS

1° Le diagnostic de nature d'une tumeur du médiastin reste un problème des plus difficiles à résoudre, et même les indications fournies par le laboratoire peuvent être une cause d'erreur.

Dans l'observation que nous rapportons, tout portait à affirmer une *médiastinite inflammatoire* alors que l'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'une tumeur, en l'occurrence *un lymphosarcome*.

2° La compression exercée par le développement ou l'infiltration de la tumeur peut prédominer sur certains organes du carrefour médiastinal ; la *compression de la veine cave supérieure*, en raison sans doute de sa structure et de son défaut de résistance, donne la *symptomatologie la plus précoce* et la *plus accentuée*.

3° Notre observation pose le problème du rapport de cause à effet entre une blessure de guerre et le développement d'une tumeur.

a) *Scientifiquement* le problème n'est pas résolu et notre observation n'a que la valeur d'un fait isolé, c'est-à-dire d'une *coïncidence*.

b) *Pratiquement*, la loi du 31 mars 1919 sur les pensions militaires permet à l'expert de *faire bénéficier* le malade ou sa famille du *doute et de l'indécision scientifique*. Ce qui est humainement parlant la conclusion du bon sens.

Vu :

Vu :
LE DOYEN,
Pour le Doyen :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PAVIOT.

L'ASSESEUR,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 Décembre 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
WADDINGTON.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Oblitération de la veine cave supérieure. (*Société méd. des hôpitaux*, 28 oct. 1896.)
- ACHARD ET LÆPER. — Anatomie pathologique.
Annales de Médecine, n° 51917. — Troubles fonctionnels imputables à la lésion du plexus cardiaque et des nerfs du médiastin chez les blessés de poitrine.
- BALLET. — Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon. (*Thèse*, Lyon 1910.)
- BALZER (Ed.). — Contribution à l'étude de l'oblitération et de la compression de la veine cave supérieure. (*Thèse*, Lyon, 1901.)
- CLARET (Alph.). — Les épanchements pleuraux et péricardiques dans le syndrome médiastinal. (*Thèse*, Lyon, 1907.)
- COLLET. — (Ch.) Du cancer primitif de la plèvre. (*Thèse*, Lyon, 1914.)
- COLLET (F.-J.). — Précis de pathologie interne.
- COMBY. — Maladies des veines caves. (*Méd. moderne*, 5 mai 1892)
- COMBY. — Oblitération de la veine cave supérieure, guérison par développement de la circulation collatérale. (*Soc. méd. des hôp.*, 15 décembre 1893.)
- DESTARD. — Tumeurs cancéreuses du médiastin, avec compression ou oblitération de la veine cave supérieure. (*Thèse*, 1866.)
- FRICK. — Pleurésie médiastinale. (*Journal of the american medical association*, 10 décembre 1910.)
- GANDY (Ch.) et PIEDELIÈVRE (R.). — Tumeur maligne primitive du médiastin antérieur. — Lymphadénome d'origine thymique. (*Bul. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, juin 1920.)
- GÉRARD (Georges). — Manuel d'anatomie humaine.
- IVANOFF (Georges). — Compression et oblitération de la veine

- cave supérieure dans le goître cancéreux. (*Thèse*, Lyon, 1901.)
- Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* (25 janv. 1917).
— Plaies de poitrine et particulièrement leurs phases secondaires et lointaines.
- LABALETTE. — Veines de la tête et du cou. (*Thèse*, Lille, 1891.)
- LACRONIQUE (Gaston). — Maladie de Hodgkin. Lymphogranulomatose. (*Thèse*, Lyon, 1912.)
- LETULLE. — Thymus et tumeurs malignes primitives du médiastin antérieur. (*Archives générales de médecine*, déc., 1890)
- MARCOU. — *Archives générales de médecine* (p. 353, année 1913.)
- MEIGS. — Oblitération de la veine cave supérieure par bride fibreuse. (*Méd. mens.*, p. 79, janvier 1885.)
- OULMONT. — (*Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, Paris, 1885.)
- OULMONT. — Les oblitérations de la veine cave supérieure. (*Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, t. III, Paris, 1895.)
- PAVIOT. — Cours magistral (1^{er} semestre, 1919-1920.)
- PHINGT. — Obstruction de la veine cave supérieure. (*New-York, méd. journ.*, 11 juin 1892.)
- POUSSE. — Les mobilisés dans les usines de guerre, victimes d'accidents du travail et la loi sur les pensions militaires du 31 mars 1919. (*Thèse*, Lyon, 1920.)
- REYNAUD. — Sur la circulation veineuse collatérale à la suite d'oblitération de la veine cave et d'une partie de la veine porte. (*Journ. hebd. de méd. de Paris*, t. V, p. 177, année 1829.)
- ROTTER (J.). — *Archives générales de médecine*, p. 1000, 1913.
- SAVY. — Précis de pratique médicale, 1920.
- SERGEANT (Emile). — Tuberculose chez les soldats à la suite des traumatismes du thorax. (*Soc. méd. des hôp.*, de Paris, 30 juin 1916.)
- SERGEANT (Emile). — Sequelles tardives des plaies de poitrine. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, t. LXXII, n^{os} 6, 7, 8, 9, juin à septembre 1919.)
- TESTUT et JACOB. — Traité d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales, t. I, 1914.
- THÉVENOT (L.) et ROUBIER. — Deux observations de tumeurs primitives du médiastin, (*Gazette des hôpitaux*, n^o 68, 17 juin 1913.)

